THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905 — THÈSE — N° 96

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

Prés əəɹuəɐt soutenue le jeudi 21 décembre 1905, à 1 heure

Par H. PELLETIER

De la Faculté de Médecine de Paris

Contribution à l'étude

DE

L'Ouverture des kystes hydatiques du Foie

DANS LES

VEINES CAVE ET SUS-HÉPATIQUES

Président : M. GILBERT, *professeur.*

Juges : MM. CORNIL et HUTINEL, *professeurs.*
VAQUEZ, *agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
LIBRAIRIE DES FACULTÉS
A. MICHALON
26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	N...
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Cathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Plinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
linique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DUPRE	LEGUEU	RICHAUD
BALTHAZARD	DUVAL	LEPAGE	RIEFFEL (chef des trav. anat.)
BRANCA	FAURE	MACAIGNE	TEISSIER
BEZANÇON	GOSSET	MAILLARD	THIROLOIX
BRINDEAU	GOUGET	MARION	VAQUEZ
BROCA (André)	GUIART	MAUCLAIRE	WALLICH
CARNOT	JEANSELME	MERY	
CLAUDE	LABBE	MORESTIN	
CUNEO	LANGLOIS	POTOCKI	
DEMELIN	LAUNOIS	PROUST	
DESGREZ	LEGRY	RENON	

Le Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecol a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AUX MIENS

ET

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

PROFESSEUR DE THERAPEUTIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HOPITAL BROUSSAIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Nous offrons ce modeste travail en respectueux hommage à nos parents. Ce n'est qu'un modeste tribut pour tous les bienfaits dont nous leur sommes redevable.

Parmi nos maîtres de Lille, de Nantes et de Paris qui ont contribué à notre formation médicale et qui ont droit à notre reconnaissance, nous tenons à remercier particulièrement M. le professeur Guiart de ses conseils si précieux en même temps que de la complaisance inépuisable qu'il n'a cessé de nous témoigner au cours de nos études médicales.

Nous assurons aussi de notre gratitude M. le Dr Lippmann, qui nous a inspiré ce travail et qui a bien voulu nous guider dans son exécution. Nous conserverons précieusement le souvenir de son enseignement à la consultation de la Charité.

Nous prions M. le professeur Gilbert d'accepter nos sentiments de profonde reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion, au cours de nos études médicales, d'observer, dans le service de M. le professeur Gilbert, un cas de perforation de kyste hydatique du foie dans le système cave. Vivement frappé par ce fait et le tableau clinique foudroyant qui l'accompagna, nous avons eu l'idée, sur les conseils de M. le Dr Lippmann, alors interne du service, de faire quelques recherches sur ce sujet dans la littérature médicale.

C'est le résultat de ces recherches que nous avons groupé dans cette thèse, nous efforçant de dégager d'une part la symptomatologie de ces ruptures spontanées, d'autre part les constatations anatomiques relatées à ce propos. Nous avons fait suivre ces quelques faits de considérations pathogéniques.

Ce travail se trouve donc divisé en quatre chapitres : dans le premier, nous étudions le tableau clinique de la perforation des kystes hydatiques dans le système

cave ; dans le second, les lésions anatomiques que nous appelons les causes prédisposantes anatomiques.

Les troisième et quatrième chapitres sont consacrés à la physiologie pathologique de cet accident comprenant les causes de la perforation et le mécanisme de la mort en pareil cas.

CHAPITRE I

Etude clinique.

Il ne saurait entrer dans le cadre de notre travail de relater les multiples troubles constatés dans les kystes hydatiques du foie, tels que la douleur de l'épaule droite, l'apparition d'un urticaire, le dégoût des matières grasses, le développement d'une pleurésie droite.

Ces symptômes fonctionnels révélateurs de la présence d'un kyste hydatique en évolution n'offrent aucun intérêt au point de vue spécial qui nous occupe ; ils ne peuvent, comme bien on pense, ne faire préjuger aucunement d'une ouverture spontanée quelconque, encore moins d'une communication extérieure possible avec le système veineux.

Nous ne pourrons donc dans ce chapitre clinique que relater les symptômes observés au moment même de la perforation.

Sauf le cas de Gilbert et Lippmann où on avait porté le diagnostic de cirrhose biliaire avec possibilité de kyste hydatique du foie, ceux de Küsmin, de Ignatieff

et de Grawitz où le malade mourut pendant l'intervention sur un kyste autre que celui qui fit irruption dans le système cave, l'affection kystique n'était même pas soupçonnée.

Lhonneur parle seulement d'une « volumineuse tumeur du foie » ; la malade de Luska « porte dans la région du foie depuis environ un an une tumeur qui ne trouble en rien sa santé générale ». Andral ne signale d' « autre phénomène que les symptômes habituels d'une affection du cœur avec une difficulté de plus en plus grande pour respirer ». Vunderlich ne voit que des « tumeurs multiples de l'abdomen avec un peu d'ictère ».

La rupture même peut apparaître brusquement en pleine santé : « Une septuagénaire éprouve tout à coup les symptômes suivants : perte de connaissance, de mouvement et de sentiment ; les extrémités supérieures présentent quelques convulsions et contractures ; bientôt la respiration s'embarrasse, le râle survient; la mort a lieu dans les deux ou trois heures qui suivent après les premiers accidents. » (Piorry).

« Une petite fille de six ans, une demi-heure avant son entrée à l'hôpital, effrayée par un chien, tombe sur l'abdomen : elle perd connaissance, transportée à l'hôpital en état de collapsus, cyanosée, elle meurt quelques minutes après. »

Mais que la lésion du foie ait été diagnostiquée, soupçonnée ou ignorée, que nos malades aient trente-deux ans (Gilbert et Lippmann), soixante ans (Lhonneur), quarante-cinq ans (Luska), dix-huit ans (Küsmin), qua-

torze ans (Grawitz) ou six ans (Morton) ; que l'organisme soit en bon état de résistance ou qu'il ait déjà souffert de son échinococcose ou de toute autre lésion organique, les phénomènes symptômes d'un état grave se groupent avec les mêmes caractères dans leur apparition, leur succession et leur évolution vers la mort dont nous étudierons plus loin le mécanisme ; cela nous permettra d'expliquer dans une certaine mesure la rapidité de l'agonie ou la survie parfois prolongée.

Rappelons en quelques lignes la scène à grand fracas que nous retrouvons chez nos malades : (obs. I) Gilbert et Lippmann : « Le malade assis sur son lit pousse un soupir, se rejette en arrière, la figure cyanosée, les lèvres bleuies, les mâchoires contractées, le pouls déficient et meurt en trois ou quatre minutes » ; (obs. III) Lhonneur : « Dans la nuit du 2 juillet, il est pris tout à coup de suffocation, de nausées ; appelé auprès de lui l'interne ne trouve plus qu'un cadavre » ; (obs. IV) Luska : « Un matin se baissant pour s'habiller la malade s'affaisse tout à coup et meurt en quelques minutes » ; (obs. V) Dollinger : « Une jeune fille présente subitement de la dyspnée et meurt en quelques secondes » ; (obs. VI) Küsmin : « Tout à coup survient la défaillance du pouls et la cyanose » ; (obs. VII et VIII) Ignatieff et Grawitz : « Au cours d'une intervention Ignatieff et Grawitz virent leur malade mourir subitement. »

La malade de Piorry (obs. II) éprouve aussi une perte de connaissance, de mouvement et de sentiment, ses extrémités supérieures présentent quelques convul-

sions et contractures : bientôt la respiration s'embarrasse, le râle survient, mais la mort a lieu seulement deux ou trois heures après les premiers accidents. (Obs. XII) Vunderlich : vit ce délai plus prolongé et la terminaison fatale « précédée d'un collapsus profond d'une durée de deux jours ».

Reprenant quelques théories anciennes, il est même permis de supposer que dans quelques cas la rupture a de beaucoup précédé la mort. Pour Kuchnmeister, (*Die Parasiten des Menschen,* 1881), « lorsque survient l'ulcération de la veine cave et peut-être aussi des veines sus-hépatiques, des vésicules filles, même assez volumineuses, arrivent dans le cœur droit, oblitèrent les artères pulmonaires et amènent tantôt la mort subite par suffocation, tantôt la mort par des accidents qui peuvent durer plusieurs mois. »

Et le fait que ces deux organes : le poumon et le cœur (le cœur droit) constituent le terme nécessaire, l'aboutissant de toute la circulation veineuse générale, devait faire songer à la possibilité d'un ensemencement secondaire de ces organes par des germes échappés d'un kyste primitif sur un point quelconque du parcours veineux.

C'est Budd qui le premier, en 1852, formula cette hypothèse. Se basant d'une part sur la multiplicité des kystes du poumon coexistant avec une kyste unique du foie et d'autre part sur la différence d'âge de ces kystes, l'un étant volumineux et manifestement ancien, tandis que les autres étaient uniformément de petit volume, cet observateur supposa que les kystes du poumon

étaient secondaires aux kystes du foie; il admit que des germes (on ignorait à cette époque la nature exacte des kystes hydatiques), échappés de ce kyste et tombés dans les veines sus-hépatiques auraient été entraînés par le courant sanguin dans le poumon : « L'ulcération de la surface intérieure du sac hydatique peut, dit-il, ouvrir les canaux biliaires qui adhèrent à ses parois, il est probable que d'autres vaisseaux couchés dans la paroi du kyste peuvent être ulcérés de même et qu'ainsi par la pénétration de germes dans une branche de la veine sus-hépatique ou de la veine porte ou dans les lymphatiques, une tumeur hydatique du foie puisse être la cause de tumeurs secondaires des poumons, de tumeurs situées dans le mésentère ou dans le foie lui-même. »

« Lorsqu'à une autopsie on trouvera de l'echinococcose secondaire embolique du poumon, caractérisée par la multiplicité, la bilatéralité, le petit volume et le siège cortical des kystes, lorsqu'à une autopsie on trouvera réunies ces différentes particularités, on devra faire avec soin l'examen du cœur droit et du foie.

« Ce dernier examen consistera dans une section systématique de la veine cave inférieure et des principales veines sus-hépatiques : on pourrait sans doute découvrir en pareil cas en un point de leurs parois adhérentes à un kyste sons-jacent une dépression plus ou moins prononcée qui correspondrait à la rupture ancienne du kyste. »

Frerichs dit de même : « Les vaisseaux sanguins du foie, surtout les veines sus-hépatiques, peuvent, comme

les conduits biliaires, se mettre en communication avec les kystes hydatiques. L'ulcération des veines hépatiques détermine ordinairement une phlébite et consécutivement la formation d'abcès métastatiques dans les poumons. »

Avec Rasmussen « on peut penser que ces nombreux échinocoques multiples peuvent devoir leur existence à de petites ruptures d'un kyste hydatique dans les vaisseaux voisins, les veines du foie, l'artère mésentérique. »

« On comprend facilement qu'on doive trouver des métastases dans le poumon lorsque la rupture s'est produite dans les veines sus-hépatiques ou la veine cave, car les capillaires du poumon doivent mettre obstacle à la marche des vésicules échinococciques. »

Cette dissémination possible et précédant de quelque temps la mort donne lieu à des symptômes qu'il est souvent difficile de rattacher à leur véritable cause. Les plus habituels sont des accès de toux tenaces avec hémoptysies, on porte le diagnostic, comme dans un cas de Devé, de « catarrhe des bronches » et brusquement on trouve des membranes échinococciques dans l'expectoration.

Quoi qu'il en soit en laissant de côté ces cas curieux mais exceptionnels d'ouverture sans conséquences graves immédiates des kystes hydatiques dans les voies veineuses, retenons que le plus souvent ce qui frappe dans cet accident c'est la soudaineté et la brusquerie des symptômes et la mort rapide en quelques minutes.

CHAPITRE II

Étude anatomique.

La lecture des observations anatomiques de kyste hydatique montre qu'avant Devé on avait peu étudié les rapports veineux des kystes, presque seuls les rapports avec les canaux biliaires semblaient avoir intéressé les auteurs. Cependant on trouve indiqués dans quelques traités les rapports avec le système cave et les conséquences de ce voisinage.

Le fait est d'ailleurs aisé à comprendre et à prévoir dès qu'il s'agit de kystes de forte dimension. Or on sait combien fréquemment chez l'homme les kystes du foie atteignent un volume considérable sans avoir déterminé d'accidents, sans même avoir attiré l'attention du malade.

Un certain nombre de faits dans lesquels il est vrai la rupture ne s'est pas produite indiquent du moins le voisinage immédiat de la veine cave inférieure et par conséquent ils font comprendre la possibilité d'une rupture dans ce vaisseau : ce sont les faits dans lesquels

un kyste a déterminé : la compression de la veine cave dans sa traversée hépatique, (cas de Pinault, de Rohde, d'Élias, de Savard, de Schierbeck, d'Haberschon, de Poulalion), ou la thrombose de la veine, comme Faille en rapporte plusieurs observations dans sa thèse inaugurale (cas de Fontreault, de Bryant, de Hayem, de Seidel, de Faille).

Davaine cite le fait suivant : Un kyste hydatique de la grosseur d'une tête de fœtus à terme que nous avons eu l'occasion d'examiner était parcouru à sa surface interne par un grand nombre de veines dilatées, comme variqueuses. Il était manifeste que le moindre travail ulcératif eût mis ces vaisseaux en communication avec la cavité du kyste.

Dans Devé nous relevons quatre cas intéressants sur ce même sujet :

Cas 1.— Dans un premier cas la veine hépatique droite était incluse dans l'enveloppe fibreuse du kyste sur une longueur de 9 centimètres. La surface veineuse en rapport immédiat avec le kyste était de 20 centimètres carrés environ. Fait important, la surface interne de ce vaisseau ne présentait à ce niveau aucune altération appréciable. La poche parasitaire, qui avait le volume d'une tête d'enfant, ne contenait pas de vésicules filles, mais seulement un liquide limpide avec un abondant dépôt de scolex.

Cas 2. — Le kyste, suppuré, occupait la presque totalité du lobe droit et s'était ouvert dans le poumon à travers le diaphragme or il était en contact intime avec la veine cave inférieure sur une longueur de 8 centimètres et sur une largeur de

2 centimètres. En regardant par transparence le fond de la poche kystique évacuée, on remarquait une zone translucide ovale, mesurant 12 millimètres dans son grand axe, et correspondant à la région moyenne de la veine cave. Une section longitudinale passant par cette zone translucide nous a montré que l'enveloppe fibreuse péri-kystique, mesurant de 6 à 8 millimètres d'épaisseur dans le reste de son étendue, s'amincissait rapidement dans cette région jusqu'à ne mesurer que 1 millimètre 1/2 d'épaisseur au niveau de l'espace translucide. La veine cave ne présentait aucune altération de phlébite, elle n'adhérait pas à la capsule sous-jacente.

Ajoutons que dans ce cas la veine sus-hépatique droite était complètement oblitérée ; le vestige de son abouchement dans la veine cave formait un croissant à concavité supérieure rappelant l'aspect du foramen ovale du cœur. La veine hépatique moyenne était également oblitérée. Seule la veine hépatique gauche restait perméable.

Cas 3. — La troisième pièce provient d'un malade entré à l'hôpital Bichat, dans le service du Dr Roques, avec les signes non douteux d'une sténose de l'œsophage ; il était arrivé au dernier degré de la cachexie. Or l'examen de la région épigastrique avait montré l'existence d'une volumineuse saillie hémisphérique qui ne pouvait être due qu'à la présence d'un kyste hydatique dans le lobe gauche du foie. Dès lors, on pouvait se demander si ce n'était pas cette tumeur qui comprimant le cardia, déterminait les accidents de sténose.

La laparotomie fut pratiquée d'urgence par M. Mauclaire le jour même de l'entrée du malade. Il s'agissait bien d'un kyste hydatique siégeant à l'extrémité du lobe gauche, au contact du cardia, mais il ne lui adhérait nullement et ne semblait pas le

comprimer. Sa cavité était bourrée de vésicules filles limpides. Après avoir réséqué toute la partie libre et flasque de la poche fibreuse évacuée, M. Mauclaire pratiqua la décortication, l'énucléation de la portion de cette enveloppe adhérant au foie. Puis il marsupialisa la petite cavité restante. Bien que l'intervention ait été pratiquée avec le minimum de traumatisme opératoire, le malade complètement épuisé s'éteignait le lendemain.

A l'autopsie on trouva une infiltration néoplasique du médiastin, secondaire à un petit cancer du poumon et qui enserrait l'œsophage dans une épaisse et étroite virole. Du côté du foie, on constata que la cavité marsupialisée était pleine de bile, l'énucléation ayant ouvert un canal biliaire de troisième ordre, du volume d'une plume de poule. Le temps opératoire en question avait en outre — et c'est le point qui nous intéresse surtout — complètement mis à nu, sur une longueur de 5 à 6 centimètres, la grosse veine sus-hépatique gauche qui, gonflée de sang, faisait saillie dans la poche. On avait l'impression que c'était véritablement miracle qu'elle n'ait été déchirée ni rompue.

Cas 4. — Un homme d'une trentaine d'années était entré dans le service de M. Talamon, à l'hôpital Bichat, avec tous les signes d'une péritonite aiguë remontant à plusieurs jours. Il présentait en outre à l'épigastre une voussure limitée et hémisphérique qui fit porter le diagnostic de kyste hydatique suppuré, compliqué de péritonite. L'intervention pratiquée d'urgence par M. Mauclaire vérifia le diagnostic et permit d'évacuer et de drainer la poche et le péritoine. La mort survint néanmoins au bout de trois ou quatre jours.

L'autopsie montra qu'il existait, en outre de la poche suppurée, volumineuse, qui occupait le lobe gauche, un second kyste

non suppuré siégeant en plein lobe droit, kyste du volume d'une tête d'enfant bourré de vésicules-filles. On put enfin après évacuation de cette poche, reconnaître la présence d'un troisième kyste, en contact immédiat avec le précédent : il était affaissé et contenait, repliée sur elle-même une membrane teintée par la bile.

Les rapports de la seconde poche avec le système veineux cave étaient des plus importants. Le tronc de la veine cave était étalé à la face postérieure du kyste, et moulé sur sa surface convexe sur une longueur de 8 centimètres et une largeur de 25 millimètres. La veine hépatique gauche n'était pas intéressée par le kyste. Par contre la veine hépatique moyenne était oblitérée de même que la veine du lobe de Spieghel (ce lobule était réduit à l'épaisseur d'une feuille de carton). Quant à la veine hépatique droite, aplatie et étalée, elle était en contact intime avec la poche périkystique, dont elle faisait partie, sur une longueur de 8 centimètres et une largeur de 22 millimètres. Disons enfin que les deux branches horizontales de la veine porte étaient également adhérentes à la poche fibreuse. Le doigt promené dans l'intérieur de la poche évacuée soulevait la paroi amincie au niveau de la veine cave, de la veine sus-hépatique droite, et de la bifurcation de la veine porte. Examinée par transparence, la paroi fibreuse se montrait complètement translucide en trois endroits, mais principalement sur toute l'étendue de la veine sus-hépatique droite : à ce niveau elle mesurait, enveloppe fibreuse et paroi veineuse réunies, exactement 2 millimètres d'épaisseur. Notons pour terminer qu'aucune de ces veines ne présentait macroscopiquement de lésion notable, et en particulier pas d'endophlébite. »

Un rapport plus étroit encore peut exister entre le kyste et la veine, celle-ci lui prêtant comme loge, l'épaisseur de ses parois :

Observation. — Ott. *in thèse*, Carrière 1868. — Kyste alvéolaire du foie : « La veine cave inférieure touchait en deux endroits à la cavité décrite plus haut. La veine droite sus-hépatique était large au point de son embouchure dans la veine cave. Sur la paroi interne de cette veine et sur celle de la veine cave inférieure, on trouva quelques dépôts mats, plats, blanchâtres. On pouvait à peine trouver des traces de la veine sus-hépatique gauche ; elle était complètement altérée au milieu de la masse de la tumeur et remplie de cordons vermiculaires d'échinocoques.

Observation *in thèse* Carrière. — La veine porte était normale aussi loin qu'elle put être suivie. La veine cave inférieure présentait au contraire, sur ses parois adhérentes au foie, de nombreuses éminences mamelonnées plus ou moins grandes, qui, par une incision se montraient, produites par des vésicules d'échinocoques placées derrière les parois. On trouvait à leur niveau sur les parois veineuses, des pertes de substances rondes dépassant le volume d'une tête d'épingle qui menaient au sac d'échinocoques déjà mentionné.

Observation *in thèse* Carrière. — « Les canaux de la veine porte étaient tous normaux ; en revanche, la masse avait traversé les membranes de la veine hépatique par des excroissances en forme de framboises, sur une étendue d'un pouce de longueur et proéminaient dans la cavité. »

De ces faits concernant la pathologie humaine nous rapprocherons ceux qui ont été observés sur les foies de bœuf et de mouton :

« Les kystes hydatiques étant presque toujours multiples chez ces animaux, les rapports intimes des kystes d'un certain volume avec l'une quelconque des veines hépatiques sont d'observation pour ainsi dire banale. Il est, en particulier, très fréquent de rencontrer chez le mouton des kystes faisant une saillie plus ou moins marquée dans la lumière de la veine cave inférieure au niveau de sa traversée hépatique. »

Dans un foie de bœuf, Devé vit au voisinage d'un kyste affaissé et guéri spontanément, un kyste intact et tendu qui faisait une véritable hernie dans la lumière d'une veine sus-hépatique du volume du pouce. « Il formait, en effet, une saillie à peu près sphérique et pédiculée de la grossseur d'un abricot autour de laquelle la veine s'était étalée et, en quelque sorte, moulée en un « lac sanguin » hémisphérique.

La paroi veineuse ne présentait pas de traces d'endophlébite, le vaisseau plus ou moins aplati était complètement perméable. »

Ces différents faits tirés de la pathologie humaine et vétérinaire nous paraissent intéressants. Ils établissent la fréquence relativement grande des rapports des kystes du foie avec les veines du système cave et ils montrent bien que si ces rapports ne s'accompagnent, le plus souvent d'aucun trouble appréciable, ils laissent subsister un danger toujours immédiat pour le porteur de la lésion.

L'absence de lésions veineuses au contact des kystes mérite d'être soulignée. Ce fait montre combien sont atténués (en dehors de la suppuration de la poche et souvent même en dépit de cette complication) les phénomènes inflammatoires périkystiques sur lesquels insistaient tant les anciens cliniciens. L'observation montre que la périkystite qui est dite jouer un rôle providentiel manque le plus souvent : dans la règle les gros troncs veineux ne sont pas plus à l'abri de l'ouverture d'un kyste sous-jacent que le péritoine n'est protégé contre la rupture des kystes faisant saillie à la surface du foie.

CHAPITRE III

Physiologie pathologique.

L'analyse des faits cliniques et anatomiques contenus dans nos observations va nous conduire à un certain nombre de remarques sur la physiologie pathologique de la rupture des kystes hydatiques et des phénomènes qui l'accompagnent et la suivent.

§ 1° Causes de la perforation

En plus de ce que nous avons appelé les causes prédisposantes anatomiques un certain nombre de circonstances favorisent la perforation.

Un traumatisme, et nous regardons comme trauma une contraction énergique ou brusque, aura d'autant plus de chances d'action qu'il agira sur une poche volumineuse et tendue qui aura par son contact, dénudé la paroi veineuse et aminci les tuniques jusqu'à donner, comme nous l'avons déjà vu l'apparence « d'un trou de Botal » à peine fermé. On comprend même que dans certains cas cet amincissement soit tel, et la résistance des tuniques veineuses si minime qu'on ait cru à une

spontanéité de rupture. Si, dans les observations de Küsmin, Ignatieff, Grawitz, Morton un traumatisme accidentel ou opératoire a pu rompre des vaisseaux non altérés, rien ne s'oppose à admettre qu'une contraction forte et brusque des muscles abdominaux, coïncidant avec une fragilité particulière puisse faire croire à la spontanéité, la cause efficiente passant inaperçue du fait de son peu d'éclat.

Devé attribue même la rupture dans l'observation de Grawitz à un simple tassement du tissu hépatique à la suite de l'évacuation d'un volumineux kyste suppuré.

Dans sa thèse, il dit avoir trouvé sur un foie de mouton un kyste rompu dans la veine cave. Cette rupture était très certainement artificielle et avait dû se produire lors de l'arrachement des viscères par le boucher. « Le fait, dit-il, conserve cependant encore de l'intérêt : il montre, en effet, qu'un traumatisme, une pression plus ou moins violente, peuvent faire rompre dans la veine cave un kyste qui, abandonné à lui-même, n'aurait eu, sans doute, que peu de tendances à s'ouvrir spontanément. »

La rupture s'étant produite, quelles sont ses conséquences ?

§ 2. — Conséquences de la perforation. — Embolies secondaires

« Il est certain que les kystes hydatiques du foie peuvent entrer en communication avec les veines qui

rampent à leur surface ou dans leur épaisseur; alors les matières qu'ils contiennent sont versées plus ou moins rapidement dans la cavité des vaisseaux et sont portées jusque dans les dernières divisions de l'artère pulmonaire. De là doivent résulter des accidents locaux ou généraux, les inflammations, les suppurations du foie et du poumon, l'infection purulente, la mort subite ».

Davaine, établissant une comparaison pense que si les rameaux veineux appartiennent à la veine porte, il doit en résulter un épanchement de sang, et que, si les rameaux appartiennent aux veines sus-hépatiques, il doit en résulter la pénétration du contenu du kyste dans les vaisseaux et une phlébite.

Selon que le kyste contient ou ne contient pas de vésicules filles, ou que la petitesse de l'ouverture donne lieu à une véritable filtration du liquide, nous retrouvons ou non des vésicules emboliques dans différents points de la petite circulation.

Chez notre malade, « l'examen attentif de l'intérieur de la poche kystique pratiqué sous l'eau aboutit à la découverte d'une petite ouverture transversale mesurant 5 millimètres de largeur et siégeant sur la paroi postérieure du kyste qu'elle fait communiquer avec la veine sus-hépatique gauche. » Ces petites dimensions expliquent pourquoi des coupes prâtiquées dans le parenchyme pulmonaire, dans les rameaux de l'artère pulmonaire, ne découvrent aucune embolie hydatique malgré les nombreuses vésicules filles agglutinées par des caillots sanguins.

Dans l'observation de Lhonneur, nous ne retrouvons

non plus « pas d'hydatides dans la poche ni dans les cavités sanguines. »

L'examen du poumon droit de la pièce conservée au musée de Bâle ne contenait pas de kystes secondaires.

La fissure étudiée par Morton qui « divisait la veine porte et plusieurs autres vaisseaux sanguins, dont les veines sus-hépatiques », avait de même arrêté toute embolie dans les vaisseaux pulmonaires et le cœur.

En général cependant, et les détails abondent sur ce sujet, on trouve des embolies soit localisées au cœur soit généralisées.

On trouva une vésicule à cheval sur la veine cave et l'oreillette et un morceau d'hydatide dans l'artère pulmonaire droite (Kusmin) », « un morceau de la vésicule mère mesurant 10 centimètres de largeur, roulé sur lui-même et ayant complètement obstrué la veine cave inférieure et l'oreillette droite (Ignatieff). « A l'ouverture du cœur, le ventricule droit était presque entièrement rempli par une grosse membrane hydatique qui s'était engagée à plus de 4 centimètres dans le tronc de l'artère pulmonaire et l'oblitérait presque complètement. Il existait d'autres vésicules plus petites dans le ventricule (Grawitz). »

Dans d'autres faits, les embolies sont généralisées :

« On trouve des membranes d'hydatides dans la veine cave inférieure, dans le cœur droit, dans l'artère pulmonaire et ses divisions (Piorry). Luska vit que « les vésicules avaient pénétré dans le cœur droit et dans l'artère pulmonaire dont elles avaient complètement obstrué la lumière. Grawitz pense que « la per-

foration devait remonter à une date déjà ancienne car le poumon contenait des foyers inflammatoires rouges, d'origine embolique, au niveau desquels les artères renfermaient des membranes échinococciques. » Trouvant les deux poumons remplis d'un grand nombre d'hydatide et voulant les localiser, Andral, les voit « logées non pas directement dans le parenchyme même des poumons mais dans les veines pulmonaires (1).

Dans l'observation citée par Wunderlich une vésicule hydatique était contenue dans une branche de troisième ordre de l'artère pulmonaire, au niveau du lobe inférieur du poumon droit. Une branche qui naissait de l'artère au-devant du point où se trouvait l'hydatide était oblitérée par des caillots récents ; celles qu'elle fournissait au delà étaient remplies par des détritus d'hydatides.

A cette variabilité de dissémination des embolies, correspond-t-il une même variabilité de symptômes ?

C'est ce que nous allons étudier en cherchant à nous expliquer le mécanisme de la mort.

1. Une erreur typographique a dû faire dire veine au lieu d'artère.

CHAPITRE IV

Mécanisme de la mort.

Les auteurs signalent l'ouverture du kyste hydatique dans la veine cave en une ligne, le regardant comme une éventualité rarissime « dépourvue au surplus de tout intérêt puisqu'elle ne saurait donner lieu à d'autres symptômes qu'à celui d'une mort presque subite :

« Pour terminer ce qui a trait aux migrations abdominales des kystes hydatiques, je dois signaler leur ouverture possible dans la veine cave ; cet acccident nécessairement mortel est d'ailleurs tout à fait exceptionnel », dit Dieulafoy.

Nous lisons dans le *Dictionnaire Dechambre* : « Enfin dans des circonstances tout à fait exceptionnelles on a vu l'hydatide s'ouvrir dans la veine cave, accident toujours rapidement mortel » ; de même dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* : « Quand le kyste communique avec la veine cave, la mort est instantanée. »

Or comme nous l'avons vu dans notre étude clinique,

cette terminaison fatale n'est pas si générale ni surtout si rapide.

Même dans des cas nettement emboliques, la mort n'est survenue que trois heures après les premiers accidents (obs. II), lentement (obs. XI), avec une gêne respiratoire croissante ou enfin après un collapsus d'une durée de plusieurs jours (obs. XII).

Les vésicules ou les membranes échappées par l'ouverture ont donc pu quelquefois traverser le cœur sans arrêter son fonctionnement, les vaisseaux sans les obstruer, et rendu ainsi une échinococcose secondaire possible ; mais dans des cas malheureux il en est tout autrement et on comprend que la terminaison fatale suive l'obstruction complète de la lumière de l'artère pulmonaire (obs. IV), et l'entrave au jeu du cœur apportée par une vésicule à cheval sur la veine cave et l'oreillette (obs. VI) ou par un morceau de vésicule mère mesurant 10 centimètres de largeur, roulé sur lui-même et ayant complètement obstrué la veine cave inférieure et l'oreillette droite (obs. VII). L'arrêt de fonctionnement ne peut être qu'immédiat lorsqu'à « l'ouverture du cœur le ventricule droit est presque entièrement rempli par une grosse membrane hydatique qui s'est engagée à plus de 4 centimètres dans le tronc de l'artère pulmonaire et l'oblitère complètement, avec d'autres vésicules plus petites. » (observation VIII).

La mort dans tous ces cas s'explique et survient donc par obstacle mécanique au fonctionnement cardiaque, mais que penser lorsque l'autopsie ne découvre aucune

embolie dans le système circulatoire, ou même aucune vésicule à l'intérieur du kyste ?

Avant de voir les théories émises pour expliquer la mort dans ces cas, passons en revue les expériences auxquelles elles ont donné lieu, ainsi que les accidents opératoires qui nous seront autant de documents pour asseoir nos hypothèses et nos conclusions.

Les deux particularités cliniques rencontrées dans nos observations au sujet de la limpidité du liquide ou de son association avec des vésicules filles se rencontrent dans les recherches expérimentales des différents auteurs.

Devé injecte, avec l'aiguille de Debove de 0 mm. 6 à 0 mm. 7 de diamètre intérieur, dans la veine de l'oreille du lapin, 2 centimètres cubes de liquide hydatique contenant en suspension des vésicules proligères et des scolex.

Il constate, à la suite de ces inoculations veineuses, dans un certain nombre de cas, immédiatement après l'injection, des accidents plus ou moins accusés, consistant en petites secousses convulsives et une astasie assez particulière presque constante : « L'animal, étonné, oscillait un instant sur ses pattes et, malgré ses efforts pour se redresser, finissait par se coucher sur le côté, ou bien il s'étendait sur le ventre, les pattes allongées, le museau à terre, les oreilles basses. Ces accidents, assez inquiétants dans quelques cas, disparaissaient généralement peu à peu au bout d'une demi-heure ou trois quarts d'heure et les animaux ne présentaient désormais rien d'anormal.

« Dans deux cas, la mort est survenue rapidement après inoculation avec une symptomatologie identique : l'animal a un mouvement de recul, oscille, perd son équilibre et se couche sur le flanc ; si on veut le relever, on voit qu'il est mou, sans résistance : sa respiration est très rapide : puis il évacue sa vessie et son rectum ; bientôt il est pris de convulsions, pousse deux ou trois cris et meurt, la scène ayant duré en tout deux ou trois minutes. »

L'expérimentateur aurait tendance à attribuer ces accidents plutôt aux embolies pulmonaires échinococciques quelquefois massives qu'à la toxicité du liquide, et il donne à cela les raisons suivantes :

1° Lorsque la quantité des vésicules proligères passant dans l'aiguille a été minime, nous n'avons pas observé d'accidents, même avec des doses élevées de liquides, (4 à 5 centimètres cubes injectés en moins d'une minute).

II° Par contre, lorsque la quantité des vésicules proligères a été forte, nous avons observé des accidents inquiétants, mortels, et ceci, même lorsque la quantité de liquide était minime, (1 à 3 centimètres cubes).

III° Enfin nous avons pu faire une expérience comparative : deux lapins vigoureux auxquels nous avions fait successivement une injection intra-veineuse de 2 centimètres cubes de liquide du même kyste du foie de mouton, contenant une forte dose de vésicules proligères, eurent des accidents qui pendant une demi-heure nous firent craindre la terminaison mortelle. Nous fîmes alors à un troisième lapin une injection

intra-veineuse de 3 centimètres cubes du liquide provenant du même kyste, et en faisant cette injection avec la même vitesse que dans les deux autres expériences : l'animal ne présenta pas le moindre trouble.

Cette expérience semblerait démontrer que les accidents observés chez les deux autres animaux étaient de nature mécanique et non de nature toxique.

Cependant nous ne voulons pas tirer de ces faits des conclusions définitives.

Une injection intra-veineuse, faite sur un cobaye par le professeur Roy, produisit une augmentation de fréquence de la respiration et de l'irrégularité des battements cardiaques. Enfin, chez un chien, l'injection intra-veineuse de doses massives, en tout 66 centimètres cubes de liquide hydatique amena un abaissement remarquable de la pression sanguine mesurée au sphygmomanomètre ainsi qu'un ralentissement précédé d'une légère accélération des battements cardiaques et des mouvements respiratoires.

Fait non moins digne d'intérêt, toutes ces modifications de la pression sanguine, du pouls et de la respiration furent en partie contrebalancées par l'injection d'une petite dose de sulfate d'atropine.

Par une ponction faite dans un but thérapeutique, Debove extrait chez une malade atteinte de kyste hydatique du foie 500 centimètres cubes de liquide transparent, non albumineux, contenant des hydatides. Ce liquide étant filtré il en injecte trois seringues de Pravaz, en trois points différents, sous la peau du ventre

de trois sujets qui n'avaient jamais eu d'éruption ortiée.

Le premier ne présenta rien de particulier.

Le deuxième sujet eut une éruption ortiée qui fut locale, c'est-à-dire que dix minutes après l'injection, il présenta trois grandes plaques d'urticaire papuleuse aux points où les injections avaient été faites. La piqûre correspondait au centre de la papule. Cette éruption disparut au bout d'une heure.

Le troisième sujet eut, comme le deuxième, une éruption locale ; mais, en outre, il apparut, vingt minutes après l'injection, quatre grandes plaques d'urticaire papuleuse, à la partie postérieure du tronc; elles persistèrent une heure. Six heures plus tard (sans nouvelle injection), il se fit une éruption caractéristique sur la partie antérieure des bras et des avant-bras.

Ces expériences nous paraissent démontrer le rôle joué par la résorption du liquide hydatique dans le développement de l'urticaire.

Elles complètent les premières recherches de Devé en montrant que tous les individus ne sont pas également susceptibles, puisque le premier sujet n'eut aucun accident.

Le deuxième sujet eut une urticaire locale. Il est probable que l'absorbtion du liquide hydatique l'a prédisposé à l'urticaire ; mais ce liquide étant en petite quantité elle s'est produite seulement au point où est venue se surajouter une cause locale.

Le troisième sujet a eu deux éruptions, l'une locale, l'autre générale, et cette dernière s'est faite en deux temps. « Cette particularité mérite d'être relevée. Chez

les malades, en effet, atteints de kystes du foie et ponctionnés, on peut voir apparaître plusieurs éruptions successives ; théoriquement, elles sont attribuées à la pénétration de nouvelles quantités de liquide hydatique dans la cavité péritonéale. Il n'en est rien, puisque dans l'expérience, une seule injection a produit deux poussées éruptives n'ayant pas le même siège et qui se sont produites à six heures d'intervalle. »

Dans une observation citée par le professeur Bouchard, le professeur Debove relève aussi cette éruption d'urticaire, et ici nous passons au deuxième ordre de faits que nous avons classé dans les accidents opératoires.

Dans ce cas, après avoir employé la méthode de Récamier, « on arriva à un kyste de petit volume dont on retira quelques cuillerées de liquide hydatique. Puis le trocart, poussé plus profondément, ouvrit une branche de la veine porte qui donna un jet de sang ; il en résulta une éruption d'urticaire. »

En plus de l'urticaire, Debove observa chez deux malades quelques heures après une pontion, une dyspnée, très intense dans un cas, avec expectoration muqueuse, toux, sueurs.

Ces accidents dyspnéiques ont été peu étudiés. C'est probablement pour cette raison qu'ils paraissent si rares. M. Martineau en a cependant communiqué un cas, suivi de mort, à la Société anatomique (26 mars 1875) : « Un liquide incolore, limpide d'abord, puis sanguinolent sort par la canule ; mais dès que quelques grammes de ce liquide sont obtenus, l'écoulement cesse et celui-ci

ne peut reprendre, malgré le changement de place de la canule obstruée par des débris membraneux. Aussitôt, deux ou trois minutes au plus, le malade est pris de malaise subit, de dyspnée intense, d'envies de vomir. La respiration, dans l'espace de quelques secondes, se suspend ; le pouls faiblit, devient imperceptible, les mouvements du cœur ne se perçoivent plus ; le malade tombe en syncope. La face est pâle, recouverte d'une sueur froide. On applique aussitôt des sinapismes sur toute la surface du corps : le marteau de Mayor ; on pratique la respiration artificielle au moyen de l'électrisation, une saignée, le sang ne sort pas de la veine. Malgré ces moyens au bout de vingt minutes environ le malade meurt sans avoir pu prononcer une parole. »

Martineau admet qu'il s'agit d'une paralysie reflexe du pneumogastrique. C'est une hypothèse ; la syncope toxique en est une autre tout aussi admissible et dans ce cas, l'absorption du liquide hydatique s'expliquerait d'autant mieux que certaines circonstances de la ponction étaient de nature à la favoriser : en effet l'obstruction de la canule permit seulement l'issue de quelques grammes de liquide, on dut changer l'instrument de place, enfin le liquide retiré était sanguinolent, preuve que des vaisseaux avaient été ouverts.

Ces accidents peuvent prendre d'autres formes que la forme dyspnéique. Ainsi chez une autre malade de Debove, lors d'une deuxième ponction « il se produisit une pâleur extrême, de l'abattement, des sueurs froides; la face devint grippée et un état semi-syncopal paraissait indiquer une mort prochaine. Le lende-

main il n'y avait plus rien, le poison s'était éliminé. »

A l'occasion du fait de M. Martineau, Guyot dit avoir vu sept ou huit morts survenues en vingt-quatre heures à la suite de ponction du foie.

Autre cas de Bryant : « Quelques secondes après la ponction, le malade devint d'un rouge intense et se plaignit d'une douleur angoissante dans la face et les mâchoires. Aussi subitement qu'il devint rouge, il devint livide, perdit connaissance et après avoir vomi deux ou trois fois, eut une attaque épileptiforme dont il ne se releva point : au même instant le pouls s'arrêta. La respiration artificielle, la batterie galvanique et la nitrite d'amyle furent essayés, mais la respiration et la circulation devinrent beaucoup plus faibles et il mourut en cinq minutes.

« A l'autopsie le tissu hépatique présentait des veines très volumineuses. Le trajet du trocart était nettement visible et l'on constata par la dissection que l'instrument avait transpersé la veine porte avant sa division en deux branches. Ce vaisseau avait pu être atteint avant le kyste lui-même et le liquide hydatique avait dû, après le retrait du trocart, être aspiré dans la veine. »

Ainsi dans cette observation, la piqûre de la veine porte avait permis l'introduction du liquide hydatique dans le torrent circulatoire. On ne peut, d'ailleurs, invoquer comme cause de mort une hémorragie effectuée à la faveur de la blessure du vaisseau, soit dans le kyste, soit dans le péritoine, car le liquide renfermé dans l'hydatide était seulement teinté par le sang et la cavité

abdominale elle-même n'en contenait qu'une minime quantité. L'interprétation qui convient le mieux pour expliquer la mort est donc sans contredit celle qui fait intervenir une syncope toxique provoquée par la pénétration rapide au milieu de la masse sanguine d'un principe nuisible contenu dans le liquide hydatique.

L'ensemble de ces faits et de ces expériences nous paraît démontrer que l'urticaire hydatique est le résultat d'une auto-intoxication à la suite de communication du kyste avec le milieu intérieur et cette théorie si séduisante de l'intoxication s'accorde très bien avec tout ce que nous avons constaté touchant la nature, la gravité des phénomènes observés, ainsi que leur prompte disparition après élimination des poisons, lorsqu'ils n'entraînent pas la mort rapide.

Mais dès lors une double question se pose : quel est le principe toxique du liquide hydatique et en second lieu quelles sont les causes de sa variabilité ?

C'est à résoudre ce double problème que tendent les recherches intéressantes entreprises par M. Mourson et Schlagdenhauffen.

M. Mourson et Schlagdenhauffen ont constamment rencontré dans le contenu des kystes hydatiques du mouton des ptomaïnes qui s'y trouvent en quantité variable. Ils en attribuent l'origine au dédoublement des matières albuminoïdes contenues dans ce liquide. Il existe en effet dans tout liquide hydatique, une certaine proportion de matières albuminoïdes ; celles-ci, dans les cas les moins fréquents, comme on le savait depuis longtemps, sont constatables par les moyens ordinaires

(chaleur, acide nitrique), mais le plus souvent, ce que l'on ignorait avant ces recherches, elles ne peuvent être décelées, à cause de leur faible quantité, que par des réactions plus délicates.

Or la proportion des ptomaïnes paraît varier dans le même sens que celle de l'albumine et le liquide hydatique très clair, ne présentant pas traces de matières albuminoïdes serait aussi peu vénéneux.

Cherchant à déterminer sous quelles influences varient les principes toxiques, MM. Mourson et Schlagdenhauffen supposent par analogie avec d'autres faits observés, qu'ils sont en relation avec le développement des hydatides. Le maximum d'abondance des ptomaïnes correspondrait aux périodes de reproduction des vésicules ; le minimum, aux périodes d'arrêt de cette génération. Suivant les phases alternatives d'activité et de repos, le liquide serait tantôt clair, très peu albumineux, tantôt louche et chargé de substances organiques. Ainsi la présence des matières albuminoïdes caractériserait non plus seulement, comme on l'a dit, la désagrégation des échinocoques et la mort de l'hydatide, mais elle pourrait encore indiquer l'activité reproductrice de l'entozoaire. Toutefois d'après les auteurs de nouvelles recherches seraient encore nécessaires pour confirmer définitivement cette ingénieuse hypothèse qui tend à introduire dans la pathogénie des accidents toxiques une donnée nouvelle : l'évolution du parasite.

On peut établir un rapprochement entre l'intoxication hydatique et l'empoisonnement que déterminent les

produits élaborés par d'autres organismes animaux tels que les moules, dans lesquels la chimie, cherchant le corps du délit, a pu isoler des principes toxiques, plusieurs bases appartenant au groupe des ptomaïnes.

Les récentes recherches de Viron parlent dans le même sens. Elles démontrent que chez le mouton le liquide hydatique peut contenir « une substance albuminoïde spéciale se rapprochant des toxalbumines par ses réactions chimiques et son action physiologique. »

Bonnet aurait même tout récemment isolé cette ptomaïne ou au moins une ptomaïne cristallisée en forme de feuilles de fougère et qui agirait comme un poison diastolique du cœur, en déterminant chez les animaux des symptômes de collapsus analogues à celui provoqué chez l'homme par l'intoxication hydatique.

Nous retrouvons dans la thèse de De Sèze une étude détaillée de cette toxine isolée et injectée à des souris, des cobayes, des grenouilles, des lapins. Elle entraîne une mort quasi-foudroyante avec le cortège de symptômes que nous rapportons ci-après en détails :

Motilité. — Deux milligrammes donnent à la souris immédiatement des mouvements convulsifs étendus, généralisés aux quatre membres ; la mort survient en une minute. Un milligramme produit de la somnolence, de la parésie de l'arrière-train suivie de mouvements convulsifs : mort en deux minutes.

Un demi-milligramme n'amène la mort qu'après trente-cinq minutes.

Chez le lapin on a les mêmes phénomènes mais avec cinq milligrammes.

Sensibilité.— Du côté de la sensibilité l'observateur remarque de l'insensibilité au bout de deux minutes, étendue à la cornée au bout de quatre minutes.

La circulation et la *respiration* présentent également des troubles notoires qui nous intéressent d'autant plus que c'est surtout de ce côté qu'a été attirée l'attention des cliniciens.

Circulation. — Au bout de dix minutes (chez la grenouille après une injection de 2 centigrammes de solution au millième) les systoles se ralentissent, la ligne d'ascension est plus oblique, le plateau plus étendu.

Dix minutes après, le nombre des pulsations a diminué des trois quarts ; l'impulsion cardiaque est faible, la ligne systolique est plus élevée et le plateau horizontal, très étendu, occupe la presque totalité de la révolution cardiaque; quelques minutes plus tard, on observe une légère ondulation sur la ligne du plateau ; le ralentissement augmente, l'énergie cardiaque diminue, le tracé n'est plus représenté que par une ligne légèrement sinueuse, le cœur s'arrête en diastole pour ne donner ensuite que quelques pulsations avortées.

Respiration (souris). — Injection de un demi-milligramme. Au bout de cinq minutes, grande accélération de la respiration, puis inspiration plus difficile, dyspnée considérable ; quelques minutes avant la mort il n'y a plus que vingt-cinq inspirations à la minute.

Enfin chez le lapin l'injection intra-veineuse produit une élévation thermique qui dure un quart d'heure. A doses plus considérables, collapsus et refroidissement.

La mort arriverait par excitation du pneumogastrique

amenant un spasme des vaisseaux pulmonaires et le spasme bronchique, car, dit François Franck, « chaque fois qu'une irritation périphérique ou viscérale est de nature à provoquer l'un ou l'autre effet pulmonaire elle entraîne la production des deux; et l'intoxication hydatique produirait donc à la fois l'asphyxie par privation d'air, les bronches contractées se refusant à son passage et par arrêt de la petite circulation, les vaisseaux pulmonaires opposant une grande résistance au flux sanguin. »

Une expérience de Roy semblerait confirmer cette hypothèse. Cet expérimentateur ayant amené des accidents d'asphyxie chez un cobaye par une injection de liquide hydatique les vit s'arrêter sous l'influence d'une injection d'atropine.

Or, François Franck a remarqué que l'atropine paralysait l'action du pneumogastrique sur les muscles de Reissessen et en empêchait la contraction.

OBSERVATIONS

Observation I.

(Gilbert et Lippmann. *Bulletin Société anatomique de Paris*, 1902).

R... Édouard, maçon, âgé de 32 ans, entre le 30 mai 1902 à l'hôpital Broussais. Ses antécédents héréditaires ou collatéraux ne fournissent aucun renseignement intéressant.

Dans ses antécédents personnels on ne relève qu'une bronchite à l'âge de 16 ans et une blennorrhagie légère à 21 ans. A 29 ans, en 1899, le malade reçoit, au cours d'une joute à la lance, un coup violent au niveau du flanc droit.

Le 15 février 1901 apparaissent brusquement des douleurs abdominales sans déterminations précises, en même temps que quelques troubles digestifs et une légère coloration jaunâtre des téguments. A la suite du traitement institué, ces accidents disparaissent pour revenir plus accusés encore en septembre 1901, puis en mars 1902. L'augmentation de volume du ventre décide alors le malade à entrer à l'hôpital.

A cette époque les téguments présentent une légère coloration jaune plus accusée au niveau de la face et des conjonctives, en particulier. Malgré l'appréciation du malade qui prétend avoir beaucoup maigri, ce dernier de taille moyenne paraît encore très vigoureux.

L'appétit est conservé, sans dégoût pour les viandes ou les graisses. Sensation de brûlures à l'estomac, selles régulières moulées, normalement colorées. Langue nette, humide, rosée. Le foie est volumineux, faisant saillie sous la paroi abdominale. Son bord supérieur délimité par la percussion suit le septième espace intercostal sur la ligne mamelonnaire gauche ; la base de l'appendice xyphoïde sur la ligne médiane; le cinquième espace intercostal sur la ligne mamelonnaire droite, et le septième sur la ligne axillaire droite. Son bord inférieur se dégage des fausses côtes gauches sur la ligne mamelonnaire, descend jusqu'à l'ombilic, se dirige vers l'épine iliaque antéro-supérieure droite ; et un peu avant de l'atteindre, remonte vers les fausses côtes droites qu'il rejoint un peu en dehors de la ligne mamelonnaire ; le bord est net, dur, tranchant, la palpation n'est nullement douloureuse. Pas de fluctuation, pas de frémissement.

Les autres appareils sont normaux. Les urines hautes en couleur ne contiennent aucun élément anormal, elles donnent la réaction de Gmelin.

L'examen du chimisme hépatique pratiqué suivant les différents procédés (fractionnement des urines, recherche de l'obsiurie, glycosurie alimentaire) dénote un léger degré d'hyperfonctionnement.

Le diagnostic porté est : cirrhose biliaire avec possibilité d'un kyste hydatique profond.

Amélioré par le traitement, le malade quitte l'hôpital le 24 juin ; il y rentre le 12 juillet se plaignant de vives douleurs abdominales avec irradiations aux lombes et aux parties génitales.

Devant ces crises douloureuses et la tuméfaction plus globuleuse du foie, l'opportunité d'une intervention opératoire est discutée, lorsque le 18 juillet à midi, le malade assis sur son lit pousse un soupir, se rejette en arrière, la figure cyanosée, les lèvres bleuies, les mâchoires contractées, le pouls déficient, et meurt en trois ou quatre minutes.

Autopsie. — L'augmentation de volume du foie attire de suite l'attention, et ce n'est qu'une fois cet organe sorti de l'abdomen qu'apparaît, à la face postéro-supérieure du lobe gauche, la paroi affaissée d'un kyste hydatique. Ce dernier, en effet, est développé dans le lobe carré entièrement occupé par la poche, laquelle vient bomber à la face inférieure du foie envoyant un prolongement à l'intérieur du lobe gauche.

Du volume des deux poings approximativement, on ne trouve dans cette poche vide de liquide que la membrane hydatique flétrie, de nombreuses vésicules agglutinées par des caillots sanguins, le tout nageant dans une très petite quantité de sérosité sanglante de couleur brune.

L'hypertrophie du foie porte surtout sur le lobe gauche lequel, jaune d'aspect et de consistance grenue, mesure dans sa plus grande longueur (diamètre antéro-portérieur) 32 centimètres. Le lobe droit plus foncé, moins grenu n'offre que 18 centimètres dans son diamètre antéro-postérieur. Le poids de l'organe est 2 kilogr. 780.

L'examen attentif de l'intérieur de la poche kystique pratiqué sous l'eau aboutit à la découverte d'une petite ouverture

transversale mesurant 5 millimètres de largeur et siégeant sur la paroi postérieure du kyste qu'elle fait communiquer avec la veine sus-hépatique gauche. Cette veine intimement accolée à la paroi kystique se trouve ainsi perforée un centimètre au-dessous de la veine cave.

La rate est volumineuse, 330 grammes, de consistance élastique et ferme.

Les reins, droit 165 gram., gauche 175 gram., sont extrêmement congestionnés.

Le pancréas, 185 grammes, est très volumineux, de consistance dure.

L'estomac, légèrement dilaté, présente quelques varices de sa face interne.

Le cœur, 395 grammes, d'apparence normale, n'offre aucune lésion valvulaire appréciable. Il est à remarquer que l'endocarde paraît comme lavée, ne contenant aucun caillot sanguin, aucune vésicule hydatique.

Les poumons offrent quelques adhérences pleurales plus marquées à gauche, leurs bases sont le siège d'une congestion intense. Les coupes pratiquées dans le parenchyme pulmonaire, dans les rameaux de l'artère pulmonaire ne découvrent aucune embolie hydatique.

Les coupes histologiques du foie dénotent une cirrhose biliaire surtout marquée dans le lobe droit, moins intense dans le lobe gauche, elle s'accompagne d'une hypertrophie notable des cellules hépatiques avec tendance par place à l'hypertrophie nodulaire.

Observation II.

Piorry. *Traité de percussion médicale*, 1828, p. 117, in Davaine, p. 405.

Une femme septuagénaire éprouve tout à coup les symptômes suivants : perte de connaissance, de mouvement et de sentiment ; les extrémités supérieures présentent quelques convulsions et de la contracture ; bientôt la respiration s'embarrasse, le râle survient ; la mort a lieu deux ou trois heures après les premiers accidents.

La nécropsie montra l'encéphale et la moelle de l'épine exempts de toute lésion. Le foie avait un énorme volume; enlevé avec précaution en même temps que la veine cave inférieure, on découvrit sur la face supérieure et sur le bord postérieur du foie une tumeur de quatre pouces de diamètre, sphéroïde, grisâtre, présentant sur quelques points une dureté osseuse, résonnant aussi comme un os à la percussion médiate. On ouvrit cette tumeur avec précaution et l'on ne tarda pas à découvrir qu'elle s'était ouverte dans la veine cave inférieure ; accolée à cette veine, elle en avait ossifié la membrane moyenne; on ne put même découvrir la tunique interne du vaisseau, ni en détacher des lambeaux de la paroi indurée de la tumeur ; seulement la surface en rapport avec le sang était lisse, polie ; c'était une véritable fracture qui s'était faite dans les parois veineuses ossifiées et faisant partie de l'enveloppe du kyste.

La solution de continuité avait un demi-pouce de long, était rugueuse, inégale, ossifiée sur les bords ; des concrétions nombreuses recouvraient toute la surface en rapport avec la cavité

de la tumeur. Le fluide dont celle-ci était remplie présentait l'apparence et la consistance du pus ; mais quelques portions de kystes hydatifères (membranes d'hydatides) transparentes, analogues à de la gélée, nageaient dans ce fluide. On retrouva une substance semblable (la matière puriforme ?) dans la veine cave inférieure, dans le cœur droit, dans l'artère pulmonaire et ses divisions.

Plusieurs autres kystes contenant des hydatides intactes existaient dans le foie.

Observation III

Lhonneur. *Bulletin Soc. anatom.*, 1855, p. 252.

Un homme de soixante ans, fort, n'ayant jamais été malade, n'ayant pas eu d'ictère, ni reçu de coup sur l'hypochondre éprouva dans cette région une douleur qu'il attribuait à la fatigue, qui fut considérée comme une névralgie intercostale et traitée par une application de ventouses scarifiées. Huit jours après, il entra à l'hôpital. On fut d'abord frappé du volume du ventre ; interrogé avec soin, le malade disait avoir senti des élancements dans l'hypochondre droit depuis six mois et des douleurs abdominales depuis deux mois surtout. Par la percussion et la palpation, on constata la présence d'une tumeur mate, descendant à 6 centimètres au-dessous du rebord des fausses côtes, s'élevant jusqu'à la quatrième côte, séparée par un petit espace sonore de la rate à laquelle touchait son extrémité gauche, se confondant plus haut avec la matité précordiale ; en avant, le foie semble remonter jusqu'à la dixième côte.

Le malade ne gardait pas le lit, ses fonctions digestives et autres étaient en bon état.

Dans la nuit du 2 juillet, il fut pris tout à coup de suffocation et de nausées ; appelé auprès de lui, l'interne ne trouva plus qu'un cadavre ; la face était pâle, les lèvres un peu bleuâtres.

La percussion, faite au moment de l'autopsie, donna une matité moins étendue que sur le vivant. Le ventre étant ouvert et le foie extrait, on trouva à peine un peu de liquide dans le péritoine, et la surface du foie flasque, ridée, comme grenue ; cependant on ne voyait aucune rupture. Après avoir pratiqué une petite incision sur la poche liquide, on y poussa de l'air et de l'eau, et l'on vit ces fluides sortir par la veine cave inférieure qui adhérait au foie. Une dissection attentive démontra, en effet, les particularités suivantes :

Il existait vers le milieu et dans la partie gauche du foie, faisant saillie surtout vers la face inférieure de l'organe, un kyste hydatique ayant le volume d'une tête d'adulte, adhérent au rein droit et renfermant, outre un liquide transparent, quelques caillots sanguins mous et faciles à enlever par un jet d'eau. Les parois de cette poche sont constituées par une couche blanche d'apparence albumineuse, friable, dont quelques lambeaux flottent sous forme de feuillets légèrement enroulées dans l'intérieur du kyste.

2° Vers la partie inférieure du lobe de Spiegel, la veine cave offrait une déchirure irrégulière de 2 centimètres de longueur, déchirure qui s'est faite sur une surface ulcérée, érodée. La face interne de ce vaisseau, au-dessous de cette solution de continuité, présentait, dans une longueur de 5 centimètres environ, des plaques grisâtres, athéromateuses.

3° Enfin, il y avait quelques fausses membranes récentes, et une injection aborisée de plusieurs anses intestinales.

L'aorte était saine, ainsi que le cœur qui était vide de sang et de caillots.

Observation IV

Luska. Cité par Frerichs, *Maladies du foie*, 3e édition, 1876, p. 593.

Une femme de 45 ans portait dans la région du foie, depuis environ un an, une tumeur qui ne troublait en rien sa santé générale.

Un matin, en se baissant pour s'habiller, elle s'affaissa tout à coup et mourut en quelques minutes. On trouva la veine cave intimement unie à la paroi kystique.

« Sur la limite inférieure du sillon de la veine cave, la paroi du kyste, dont l'épaisseur en ce point ne dépassait pas une ligne et demie, présentait une déchirure irrégulière de 9 lignes de longueur. Les vésicules avaient pénétré dans le cœur droit et dans l'artère pulmonaire dont elles avaient complètement obstrué la lumière. »

Observation V

Dollinger. *Pester med. chir. Presse*, 1875, n° 49.

Une jeune fille présenta subitement de la dyspnée et mourut en quelque secondes.

L'autopsie montra l'existence d'un kyste hydatique du foie ouvert dans la veine cave inférieure et la présence d'embolies

formées par des vésic ules filles dans les branches de l'artère pulmonaire.

Observation VI

Küsmin. *Ljetop. chirurg. Obsh. Moscou*, 1884, n° 4, p. 214.

Jeune fille de 18 ans.

On l'opérait d'un volumineux kyste développé dans le lobe gauche du foie.

Après l'incision de la paroi abdominale survint tout à coup la défaillance du pouls et la cyanose, mort rapide.

A l'autopsie, rupture du kyste dans la veine cave.

On trouva une vésicule à cheval sur la veine cave et l'oreillette et un morceau d'hydatide dans l'artère pulmonaire droite.

Observation VII

Ignatiew. *Petersburg. med. Wochenschr.*, 1885, nos 21 et 22.

Un malade mourut subitement au cours d'une intervention sur un kyste du foie.

On trouva la veine cave inférieure présentant au niveau du kyste un orifice de 1 centimètre 1/2 de diamètre, semblant remonter à quelque temps déjà.

Un morceau de la vésicule mère, mesurant 10 centimètres de largeur, roulé sur lui-même et ayant complètement obstrué la veine cave inférieure et l'oreillette droite.

Observation VIII

Grawitz. *Greifswalder med. Verein*, 3 mai 1902.

Chez un jeune garçon de 14 ans, un gros kyste hydatique suppuré du foie avait été ouvert par le professeur Bier.

Quelques jours après le malade mourait subitement.

Autopsie. — Trois kystes du foie, un dans le lobe droit (celui qui avait été ouvert), un deuxième dans le globe gauche, un troisième situé au contact du rein.

A la face antérieure de la veine cave inférieure, en arrière du foie, on trouvait une ouverture acceptant deux doigts. qui conduisait dans un gros sac échinococcique, elle était obstruée par une couche de fibrine et le contenu du kyste était exempt de tout mélange de sang.

La perforation devait remonter à une date déjà ancienne, car le poumon contenait des foyers inflammatoires rouges, d'origine embolique, au niveau desquels les artères renfermaient des membranes échinococciques.

A l'ouverture du cœur, le ventricule droit était presque entièrement rempli par une grosse membrane hydatique qui s'était engagée, à plus de 4 centimètres dans le tronc de l'artère pulmonaire en l'oblitérant complètement. Il existait d'autres vésicules plus petites dans le ventricule.

Observation IX

Devé. *Bulletin de la Société anatomique*, mars 1902, p. 202.

Présence d'échinocoques dans le foie et particulièrement dans la veine sus-hépatique.

Homme de 37 ans. La partie du foie en question présente, à la surface, des adhérences nombreuses auxquelles une partie

de la paroi stomacale reste encore attachée. Le lobe droit tout entier est masqué par une tumeur de la grosseur des deux poings. La consistance de la tumeur est très élastique et fluctuante. A l'aide d'une incision, on a séparé de cette tumeur une plus petite de la grosseur d'une pomme et située sur sa partie gauche. Dans la grande vésicule un grand nombre de vésicules plus petites de différentes grosseurs, mais ne dépassant pas celle d'un pois et formant un pédicule lobulé. L'agglomération de ces petites vésicules atteint aussi le lobe gauche du foie. La paroi de toutes ces vésicules est formée de couches concentriques. Les plus grandes présentent des vésicules sœurs. Dans une des veines sus-hépatiques, près de son embouchure dans la veine cave se trouve un thrombus de la grosseur d'une noisette et qui renferme dans son intérieur une vésicule d'échinocoque de la grosseur d'un noyau de cerise. » (Communication du prof. Kauffmann).

Volumineux kyste hydatique du foie : le lobe droit est, en entier, occupé par une vaste poche pleine de vésicules filles (depuis un pois jusqu'à un œuf). On trouve au niveau de la veine sus-hépatique droite, à un demi centimètre de son abouchement dans la veine cave, un orifice ovale (allongé dans l'axe de la veine), régulier et mesurant environ 1 centimètre 1/2 dans son grand diamètre. Il existe au pourtour de l'orifice un état dépoli et rugueux de l'endoveine. »

On constatait la présence de vésicules hydatiques dans la veine cave. Le poumon droit du malade se trouvait joint à la pièce, dans le même bocal; il ne présentait pas de kystes secondaires; ses vaisseaux avaient été incisés jusqu'à leur dernière ramification, constatation qui vient confirmer l'hypothèse d'une embolie mortelle.

Observation X.

Morton. *Liverpool, Med. Chirurgic. Journal*, janv. 84. Rupture of an Hydatid Cyst into the Hepatic circulation, causing sudden Death.

Morton présente un spécimen de kyste hydatique rompu, provenant d'une petite fille de 6 ans. Le contenu du kyste pénétra dans la circulation et causa la mort subite.

Une demi-heure environ avant son entrée à l'hôpital elle fut effrayée par un chien et tomba sur l'abdomen. Immédiatement après elle se plaignit de s'être fait mal et commença à vomir. Rapidement survint la perte de connaissance.

A l'admission elle était en état d'extrême collapsus, cyanosée. La respiration cessa avant les battements du cœur. Elle mourut en quelques minutes.

La mère nous dit qu'elle avait toujours été vigoureuse.

Post Mortem. — Le foie était de volume normal. Sur la face supérieure du lobe droit, près de son bord antérieur, était un kyste hydatique de la grosseur d'une petite orange. De la coupe il en sortit un liquide mêlé de sang. La poche du kyste était affaissée, et le kyste s'énucléait facilement de sa loge. Les parois de cette loge étaient épaissies, formant une sorte de capsule fibreuse. Cette capsule portait une ouverture longue d'un demi-pouce, communiquant avec une fissure d'un pouce ou deux de long, et presque un pouce de large, intéressant le tissu hépatique. Cette fissure aboutissait à plusieurs vaisseaux sanguins.

Vers le milieu de la suface postérieure du foie était un kyste

plus grand ; on n'y pouvait déceler aucune solution de continuité.

Il n'y avait pas de thrombose dans les vaisseaux pulmonaires et pas de caillots *ante mortem* dans le cœur.

Tous les autres organes du corps étaient sains. Du fait que le sang fut trouvé dans le kyste il semble très probable que, au moment de la rupture, une partie du liquide se fraya une voie, à la fois dans les veines portes et sus-hépatiques. La quantité n'en put être grande, car le kyste ne contenait pas plus d'une once de liquide et nous ne le trouvâmes pas vide mais rempli d'un liquide qui n'était pas du sang ni des caillots, mais un liquide semblable à celui qu'il devrait normalement contenir, teinté de sang.

Je pense que le mélange de liquide hydatique avec le sang a arrêté la circulation capillaire dans les poumons.

Observation XI

Andral. *Clin. méd.*, t. II, p. 512.

Homme, 55 ans. Pendant son séjour à la Charité ce malade ne présenta d'autre phénomène que les symptômes ordinaires d'une affection du cœur.

Cependant la difficulté de respirer devint de plus en plus grande, et le malade succomba dans un état d'asphysie.

Les deux poumons furent trouvés remplis d'un grand nombre d'hydatides. Ces hydatides étaient logées non pas directement dans le parenchyme même des poumons, mais dans les veines pulmonaires.

Un vaste kyste hydatifère, à parois cartilagineuses, pouvant

admettre dans son intérieur une grosse orange, existait au milieu du foie.

Observation XII

Wunderlich. *Arch. f. phys. Heilkunde*, 1858, p. 283.

Homme, 22 ans, entré à l'hôpital le 30 juin 1857, avec des tumeurs multiples de l'abdomen et de la fièvre. Bientôt aprss, ictère avec aggravation de l'état général, puis apparition de crachats striés de sang.

Le 28 septembre, douleur vive subite à l'épigastre s'accompagnant d'une dyspnée intense.

Le malade meurt le 28 octobre, après être tombé pendant les deux derniers jours dans un collapus profond.

A l'autopsie, kystes multiples du péritoine ; volumineux kystes du lobe gauche du foie, bourré de vésicules et rompu dans le péricarde.

D'autre part on trouva une vésicule hydatique contenue dans une branche de troisième ordre de l'artère pulmonaire, au niveau du lobe inférieur du poumon droit. « Une branche qui naissait de l'artère au devant du point où se trouvait l'hydatide, était oblitérée par des caillots récents; celles qu'elle fournissait au delà étaient remplies par des détritus d'hydatides. »

CONCLUSIONS

1° L'ouverture des kystes hydatiques du foie dans le système cave est un accident rare de l'évolution de cette affection.

2° La symptomatologie bruyante de cette complication consiste surtout en une dyspnée intense, progressive avec cyanose ou pâleur extrême de la face, syncope et mort extrêmement rapide.

3° Les constatations anatomiques relèvent des localisations diverses des kystes en pareil cas, ils peuvent s'être développés dans l'un ou l'autre lobe du foie. L'ouverture se fait soit dans le tronc de la veine cave, soit dans l'une de ses branches.

4° Au nombre de ces constatations anatomiques on relève l'existence de particularités spéciales que l'on pourrait désigner sous le nom de causes prédisposantes anatomiques, consistant en rapports étroits et intimes qu'affecte l'enveloppe du kyste avec la paroi veineuse du tronc ou des branches de la veine cave.

5° Le mécanisme de la mort en pareil cas paraît dû

à un double processus. Tantôt en effet il s'agit d'emboles ayant envahi la petite circulation et amenant l'asphyxie par un procédé pour ainsi dire mécanique, tantôt au contraire on ne trouve nulle trace d'embolie et la mort est alors le fait d'une intoxication massive de l'organisme par les poisons solubles sécrétés par le kyste. Dans certains cas cette double pathogénie peut être invoquée.

Vu : le Président de la thèse
GILBERT

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Klenke. — *Gaz. méd. de Paris*, 1843, p. 835.

Lhonneur. — *Bull. Soc. anat.*, 5 juillet 1855, p. 253.

Dolbeau. — *Soc. anat.*, 1857, p. 116.

Luska. — Cité par Frerichs Maladies du foie, 2e éd. 1876, p. 593.

Piorry. — Percussion médiate, 1828, p. 117 in Davaine, p. 405.

Debove. — *Soc. des hôpitaux*, 9 mars 1888.

Mourson et Schlagdenhauffen. — Académie des sciences, 30 octobre 1882.

Viron. — *Arch. méd. expérimentale*, janvier 1902.

Chauffart. — *Semaine médicale*, 8 juillet 1896.

De Seze. — *Thèse Paris*, 1901.

Gilbert et Lippmann. — *Bulletin société anatomique*, Paris, 25 juillet 1902, p. 727.

Devé. — *Thèse Paris*, 1901.

Budd. — Disease of the liver edith thord, 1857, p. 442.

Devé. — *Bull. Soc. anatom.*, mars 1903, p. 202.

Traité de Chirurgie Le Dentu et Delbet. — T. VIII, p. 317.

Traité de Chirurgie Duplay-Reclus. — 1899, t. VII, p. 282.

Debove. — *C. R. Académ. des sciences*, décembre 1887.

Kirmisson. — *Gaz. Hôpitaux*, 1882.

Martineau. — *Soc. méd. des hôpitaux*, mars 1875.

Rasmussen. — Bidrag til Kundskaben om Echinococcus, Copenhague, 1866.

Morton. — *Liverpool med. chir. Journal*, janvier 1884.
Dollinger. — *Pester med. chir.* Presse, 1875, n° 49.
Küsmin. — *Ljetop. Chirurg. Obsh.* Moscou, 1884, n° 4, p. 214.
Ignatiew. — *Petersburg. med. Vochenschr.* 1885, n° 21-22.
Grawitz. — *Greifswalder med. Verein*, 3 mai 1902.
Wunderlich. — *Arch. f. phys. Heilkunde*, 1858, p. 283.
Andral. — *Clin. méd.*, t. II, p. 412.
Ott. — *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1867.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 9
Chapitre I. — Etude clinique. 11
Chapitre II. — Etude anatomique 17
Chapitre III. — Physiologie pathologique. 25
1° *Causes de la perforation* 25
2° *Conséquences de la perforation. — Embolies secondaires* 26
Chapitre IV. — Mécanisme de la mort. 30
Observations 44
Conclusions 59
Bibliographie 61

Impr. des Facultés A. MICHALON, 26, rue Monsieur-le-Prince, Paris